# Zwei Fälle von maligner Lebersyphilis.

---

## Inaugural-Dissertation

zur

**Erlangung der Doctorwürde in der gesammten Medizin**

verfasst und der

**Hohen medizinischen Facultät**

der

## kgl. b. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

unter dem Präsidium des

**Herrn Prof. Dr. Otto Bollinger**

Vorstand des patholog.-anatom. Instituts

vorgelegt von

**Joseph Drühe**

appr. Arzt aus Höxter in Westfalen.

**München.**

Druck von M. Ernst.

**1888.**

# Zwei Fälle von maligner Lebersyphilis.

## Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde in der gesammten Medizin

verfasst und der

**Hohen medizinischen Facultät**

der

kgl. b. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

unter dem Präsidium des

Herrn Prof. Dr. Otto Bollinger

Vorstand des patholog.-anatom. Instituts

vorgelegt von

**Joseph Drühe**

appr. Arzt aus Höxter in Westfalen.

**München.**

Druck von M. Ernst.

**1888.**

Als die Syphilis am Ende des 15. Jahrhunderts zum ersten Male epidemisch und mit grösserer Heftigkeit auftrat, waren schon viele der damaligen Forscher der Ansicht, dass der Leber eine bedeutende Antheilnahme an diesem Leiden zukomme. Dieselben glaubten, dass die Krankheit durch ein flüchtiges Contagium zunächst auf die Leber übertragen, und dass von dort aus die übrigen Organe des Körpers ergriffen würden. So lehrt Fallopia[1]): »hoc est hepar, in quo tanquam in propria parte oritur morbus«. Andere Schriftsteller derselben Zeit dagegen hatten über die Lebersyphilis Ansichten, welche den jetzt bestehenden viel näher kommen. Ferro[2]) sagt: »Morbus gallicus est multiplex morbi genus, cum mala qualitas contagione per coitus vel aliqua siderum causa inficit pudibunda, quibus infectis vitiantur venae capillares, deinceps magnae venae atque arteriae nec non et hepar ipsum et reliqua principalia membra«. Diese glaubten also, dass die Erkrankung der Genitalien das Primäre sei, und dass von den afficirten Stellen aus das Krankheitsgift in den Körper eindringe.

Ganz im Gegensatz zu diesen Forschern gab es noch andere, unter ihnen Morgagni, welche, gestützt auf zahlreiche negative Leichenbefunde, die Erkrankung der Leber infolge von Syphilis überhaupt leugneten.

Im Laufe der Zeit kam die Lebersyphilis allmählich in Vergessenheit, und wenn auch die durch die

[1]) Al. Luisin., Aphrod. II p. 771.

[2]) ibid. I 433.

Syphilis in der Leber verursachten Veränderungen bei den Leichen öfters gefunden wurden, so wurden sie doch meist unrichtig gedeutet. Erst Ricord führte die Veränderungen an der Leber Syphilitischer auf die Syphilis zurück, und Dittrich stellte die Grundzüge der Lehre von der Lebersyphilis fest.

Unter den inneren Organen des Körpers gehört die Leber zu denjenigen, welche relativ am häufigsten von der Syphilis befallen werden. Nach einer von J. Frank angefertigten Statistik der in dem path.-anatom. Institut zu München von 1854—1886 zur Beobachtung gekommenen Fälle von Syphilis (68) war die relativ am häufigsten vorkommende Affection die Lebersyphilis. In 29 Fällen bildete dieselbe zum Theil mit der syphilitischen Erkrankung anderer Organe complicirt die Todesursache; in 5 Fällen wurde als Nebenbefund inveterirte Lebersyphilis constatirt; in der Hälfte der Fälle war demnach Lebersyphilis vorhanden. Nach Chvostek[1]) wird die Frequenz der Lebersyphilis nur von derjenigen der Hirnsyphilis übertroffen. Doch sind die Fälle, in denen innere Organe von der Lues ergriffen werden, nur selten im Verhältnis zu der weiten Verbreitung der Krankheit. Hjelt (Schmidt's Jahrb. 161) fand bei 1000 Sectionen 8 mal Hepatitis syphilitica, 2 mal Lebercirrhose, 1 mal gelappte Leber mit Narbenbildung. Dagegen kommen Erkrankungen der Leber bei congenitaler Lues relativ häufiger vor.

Bei der acquirirten Syphilis tritt die Leberaffection gewöhnlich erst ziemlich spät als Tertiäraffection auf; nach den Beobachtungen von Chvostek (l. c.) er-

[1]) Chvostek, Ueber syphilitische Hepatitis, Lebersyphilis. — Vierteljahrsschrift für Dermatologie und Syphilis. 1881.

schienen die ersten Symtome frühestens zwei, spätestens 40 Jahre nach dem Erscheinen des Primäraffectes.

Die Lues äussert sich in der Leber in drei Formen (Chvostek, l. c.):

1. in Form der amyloiden Degeneration, welche aber fast nur eine Folge der syphilitischen Kachexie ist:

2. in Form der Perihepatitis, welche meistens zu der Hepatitis syphilitica hinzukommt und eine bedeutende Verdickung der Leberkapsel und eine Verwachsung derselben mit den Nachbarorganen verursacht;

3. in Form der Hepatitis syphilitica.

Das wesentliche Moment bei dieser Hepatitis beruht ebenso wie bei der Lebercirrhose in einer Wucherung des interstitiellen Bindegewebes mit nachfolgender Schrumpfung desselben. Doch unterscheidet sie sich von der gewöhnlichen Lebercirrhose nach Klebs[1]) durch folgendes:

1. Sie tritt gewöhnlich in circumscripter, selten in diffuser Form auf.

2. Das neugebildete Bindegewebe bleibt lange Zeit hindurch zellenreich; bei der circumscripten Form haben diese Zellen eine grosse Neigung, im Centrum der Heerde eine fettige und käsige Metamorphose einzugehen und hierauf mehr oder weniger vollständig resorbirt zu werden, während in der Umgebung dieser Heerde wieder Neubildung von Bindegewebe stattfindet.

3. Das Bindegewebe an der Peripherie der Heerde zeichnet sich durch ein ausserordentliches Retractionsvermögen aus, so dass bei der Schrumpfung der Heerde mehr oder weniger tiefe Einziehungen der Leberoberfläche entstehen.

[1]) Klebs, Handbuch der pathol. Anatomie I.

Bei der Hepatitis syphilitica werden wieder zwei Formen unterschieden:

1. Die diffuse interstitielle Leberentzündung.

2. Die circumscripte Entzündung mit Gumma- oder Syphilombildung.

Die interstitielle oder diffuse syphilitische Leberentzündung characterisirt sich durch Bildung von embryonalem Bindegewebe, welches von den Wandungen der Capillaren und von den Bindegewebsgerüsten seinen Ursprung nimmt und eine Vergrösserung des Lebervolumens verursacht[1]). Wo die Bindegewebszellen in grösserer Menge gebildet werden, verdrängen sie die um die Capillaren herumliegenden Leberzellen und bewirken den Zerfall derselben. Nach der vollständigen Entwicklung dieses Bindegewebes tritt gewöhnlich eine narbige Retraction desselben ein.

Gleichzeitig wird das Bindegewebe der Leberkapsel stark vermehrt; letztere wird dadurch verdickt; doch ist sie nicht an der Leber adhärent. Die Leber ist zu dieser Zeit gewöhnlich durch ligamentöse Stränge mit den Nachbarorganen, besonders mit dem Zwerchfell und der vorderen Bauchwand verwachsen.

Die Ränder der Leber sind unregelmässig gekrümmt; die Oberfläche derselben ist uneben und wird von zahlreichen Furchen durchzogen, welche vom lig. suspens. ausgehen und der Leber ein fein lobulirtes Aussehen geben. Auf dem Durchschnitt sieht man, dass von diesen Furchen aus Bindegewebszüge in die Tiefe eindringen und ein Netzwerk in der Leber bilden. Die Leber ist fast immer vergrössert, ihre Farbe

---

[1]) Lancereaux, de l'hépatite syphilitique.

ist gelblich oder braunroth. Das Lebergewebe ist derb und blutleer; die Zeichnung der Acini ist undeutlich.

Mikroscopisch finden sich in den Bindegewebsscheidewänden rundliche, spindelförmige Zellen, welche an einzelnen Stellen atrophisch und fettig degenerirt erscheinen. Die Leberzellen sind voluminöser und mit Fetttröpfchen gefüllt; an anderen Stellen in der Nähe der Septa sind sie atrophisch. Die Wände der Capillaren sind amyloid degenerirt.

Nach Klebs (l. c.) unterscheidet sich die cirrhotische Form der syphilitischen Hepatitis von der gewöhnlichen Lebercirrhose durch folgende Momente:

1. Bei der syphilitischen Lebercirrhose sind gewisse Stellen der Oberfläche stärker betheiligt, namentlich längs des lig. suspens., wo sich grössere eingesunkene Partien von fibröser Beschaffenheit finden, welche nur wenige und kleine Granula enthalten. In den übrigen Theilen findet eine gleichmässigere Vertheilung der Reste der Lebersubstanz in der fibrösen Grundlage statt.

2. Die Leberkapsel ist infolge der Perihepatitis bedeutender und mehr schwartenartig verdickt und mit der Umgebung durch reichliche bindegewebige Adhäsionen verwachsen.

Nach Gaillard-Lacombe[1]) fand Hayem bei der syphilitischen Lebercirrhose sowohl in der verdickten Capsula Glissonii, als auch in den in die Lebersubstanz eindringenden Faserzügen die Lymphgefässe vermehrt, erweitert und innen von einem Ring bindegewebiger Substanz eingehüllt. Diese Perilymphangitis zeigt bei vielen von Syphilis befallenen Lebern dasselbe Verhalten. Die Blutgefässe sind grösstentheils

[1]) Virchow u. Hirsch's Jahresber. 1874. 2.

comprimirt oder ganz obliterirt, an manchen Stellen auch erweitert, vielleicht infolge eines Collateralblutlaufes. Die Gallengänge zeigen im Allgemeinen nichts besonderes.

Eines der constantesten Symptome der syphilitischen Hepatitis sind die Schmerzen in der Lebergegend, welche nicht nach anderen Körpergegenden hin ausstrahlen; dieselben rühren, besonders wenn sie heftig sind, wohl nur von der gleichzeitigen Perihepatitis her. Oftmals klagen die Patienten auch nur über Druck im rechten Hypochondrium.

In den meisten Fällen ist die Leber mehr oder weniger vergrössert, bei der Palpation lassen sich zuweilen höckerige Erhebungen der Oberfläche durchfühlen. Doch kann die Leber im weiteren Verlaufe der Krankheit auch verkleinert sein.

Durch Compression oder Obliteration zahlreicher Zweige der Pfortader oder dieser selbst können Stauungserscheinungen im Pfortadergebiete verursacht werden: Ascites, Blutungen aus Magen und Darm, ferner zuweilen Milzschwellung und Entwicklung eines Collateralblutlaufes. Die bei der Lebersyphilis auftretende Milzschwellung wird öfters durch die Syphilis direct bedingt, entweder durch amyloide Degeneration oder durch Hyperplasie oder Syphilome.

Der Icterus im Verlaufe der Lebersyphilis ist nach Chvostek (l. c.) nur selten; unter 19 von letzterem beobachteten Fällen fehlte der Icterus 10 mal; 3 mal war er spurweise vorhanden, in geringerem Grade ebenfalls 3 mal; einmal ziemlich stark in der Leber und im Harn und endlich nur 2 mal ziemlich stark. Bamberger und Gubler[1]) fanden in keinem der

[1]) Chvostek, l. c.

von ihnen beobachteten Fälle Icterus; Dittrich[1]) fand ihn nur bei vorhandenen Complicationen, Frerichs[1]) nur 3 mal und zwar einmal bei gleichzeitig bestehender Perihepatitis, einmal infolge Obliteration eines grossen Gallenganges durch eine von der Leberoberfläche ausgehende Narbe, einmal bei gleichzeitig geschwollenen Lymphdrüsen in der porta hepatis.

Nach Gubler und Leudet[1]) findet sich in der ersten Zeit des secundären Stadiums der Syphilis ein leichter Icterus, welcher als erstes Anzeichen einer syphilitischen Leberaffection anzusehen sei. Lancereaux (l. c.) hält diesen Icterus durch Lymphdrüsenschwellung an der Leberpforte bedingt; noch andere Autoren halten ihn für einen catarrhalischen. Biermer theilt einen Fall mit, in welchem der Icterus von der bereits vorhandenen syphilitischen Hepatitis abgeleitet wird. Lacombe (l. c.) glaubt das Vorkommen eines syphilitischen Icterus gravis nach den ihm bekannt gewordenen Beobachtungen für erwiesen ansehen zu dürfen. Lang[2]) beobachtete einige male im Anfange der syphilitischen Diathese Icterus neben Empfindlichkeit der Leber auf Druck; doch hält er dafür, dass man sich in einem solchen Falle noch nicht für die syphilitische Natur der Leberaffection entscheiden dürfe.

Laporte[3]) berichtet über einen Fall von schwerem Icterus mit tödtlichem Ausgange im Verlaufe der Syphilis bei einer 27jährigen Person und knüpft daran folgende Schlussbemerkungen:

1. Wenn sich zur Syphilis ein schwerer Icterus

---

[1]) Chvostek, l. c.

[2]) Lang, Lehrbuch der Syphilis.

[3]) Laporte, L, Symptomes d'ictère grave observés dans le cours d'une syphilis. Thèse. Virchow und Hirsch's Jahresber. 1879. 2.

hinzugesellt, so geschieht dies gewöhnlich während des 2. Stadiums oder zu einer demselben nahegelegenen Zeit.

2. Die Syphilis macht durch Schwächung des Organismus denselben empfänglicher für den Icterus. Die Intensität der Diathese scheint aber dabei nicht in Wirksamkeit zu treten.

3. Auf den Verlauf des Icterus scheint die Syphilis keinen Einfluss zu haben

4. In dem vorliegenden Falle scheint der Icterus den Verlauf der Syphilis beeinflusst zu haben; dieselbe blieb refractär gegen jede Behandlung, trotzdem sie leicht war.

5. Die Prognose ist immer sehr ernst.

Moulard[1]) stellt über den bei Lebersyphilis vorkommenden Icterus folgende Grundsätze auf:

1. Es gibt eine besondere Varietät des Icterus, welcher die secundären Erscheinungen der Syphilis begleitet.

2. Der Icterus tritt gewöhnlich innerhalb der ersten vier Monate nach der syphilitischen Infection auf und zwar gleichzeitig mit dem Ausbruch des syphilitischen Exanthems.

3. In einer geringen Anzahl von Fällen konnte keine jener Ursachen, denen man gewöhnlich das Entstehen des Icterus zuschreibt, nachgewiesen werden. Es scheint gerechtfertigt, diesen Icterus mit der Syphilis in einen directen Zusammenhang zu bringen.

4. Die spezifische Behandlung beseitigt diesen Icterus in kurzer Zeit. Die Prognose ist günstig.

---

[1]) Moulard, J. M., Contribution à l'étude d'ictère dans les phénomènes secondaires de la syphilis. Thèse. — Virchow und Hirsch's Jahresber. 1879. 2.

Die circumscripte syphilitische Hepatitis ist viel häufiger als die diffuse; sie erscheint in Form von Knoten, welche sich sehr wahrscheinlich von den interacinösen Gefässen aus entwickeln, selten oberflächlich sitzen und Adhäsionen verursachen. Doch haben sie häufig markige Furchen und Depressionen der Leberoberfläche zur Folge. Das Volumen der Leber ist dabei ebenfalls meist vergrössert, doch hängt dies von dem Stadium ab, in welchem sich die Gummata befinden. Die Zahl der vorhandenen Gummata ist sehr verschieden; ihre Gsösse schwankt zwischen Stecknadelknopf- und Hühnereigrösse; ihre Farbe ist graugelblich. —

Bei der syphilitischen Hepatitis stellen sich in vielen Fällen Störungen der Magen- und Darmfunction ein; zuweilen ist auch Albuminurie vorhanden und in Folge von parenchymatöser oder amyloider Erkrankung der Nieren Ausscheidung von Harncylindern und Epithelien der Harnkanälchen.

Die Diagnose auf Lebersyphilis ist nur dann mit einiger Sicherheit zu stellen, wenn das Individuum, bei welchem sich ein Leberleiden mit den erwähnten Symptomen kundgibt, gleichzeitig andere sichere Symptome der constitutionellen — hereditären oder erworbenen — Syphilis darbietet, oder wenn bei demselben nachweislich vor einiger Zeit Syphilis vorhanden war.

In folgendem werden zwei Fälle von Lebersyphilis beschrieben, welche einander ziemlich unähnlich sind sowohl durch ihren Verlauf als auch durch den Leichenbefund. Der erste Fall von syphilitischer Lebercirrhose mit gleichzeitigem schweren Icterus, welcher im k. Garnison-Lazareth München behandelt wurde

und dessen Veröffentlichung der Chefarzt, Herr Oberstabsarzt I. Cl. Dr. Vogl, mir gütigst gestattete, weicht von den bis jetzt beobachteten Fällen in vielen Beziehungen, besonders hinsichtlich der Zeitdauer und der Intensität des Krankheitsverlaufes so weit ab, dass er manches Bemerkenswerthe darbieten dürfte.

Der Verlauf desselben ist folgender:

M. W., Soldat, 21 Jahre alt, inficirte sich angeblich am 12. Juni 1887. Am 16. desselben Monats bemerkte er zuerst eine kleine Erosion an der Vorhaut, welche er durch Reinlichkeit zur Heilung zu bringen suchte. Doch vergrösserte sich diese Erosion allmählich, es entstand ein kleines Geschwür an der Vorhaut; und da nach und nach noch einige Geschwüre sich bildeten, trat W. am 26. Juni in das k. Garnison-Lazareth München ein.

W. ist von kräftigem, etwas untersetztem, muskulösem Körperbau, an welchem sich nichts abnormes zeigt. Vor der jetzigen Erkrankung ist er angeblich immer gesund gewesen; er hat früher auch nicht an irgend einer venerischen Krankheit gelitten.

Status praesens: Auf der rechten Seite des inneren Vorhautblattes hart an der Umschlagsfalte finden sich zwei kleine nässende Geschwüre mit einem dieselben umgebenden, entzündlich geschwollenen Ringe. Auf der linken Seite des Präputium dicht am Frenulum sind zwei grössere mit einander in Verbindung stehende Geschwüre, welche nur wenig weissen, speckigen Belag, sonst rothen Grund zeigen. Die Leistendrüsen sind mässig angeschwollen und nicht schmerzhaft. Auf der Haut ist kein Exanthem zu bemerken.

Ordination: Die Geschwüre werden mit Accid.

boric. (3% Lösung) gereinigt und mit Jodoform bestreut. —

29. Juni. Die Geschwüre zeigen schöne, rothe Granulationen; sie beginnen bereits sich zu überhäuten; theilweise ist ihre nähere Umgebung hart anzufühlen.

1. Juli. Die Geschwüre sind fast geschlossen, hart anzufühlen. Exanthem nicht vorhanden.

3. Juli. Der sclerosirte Theil der Geschwüre ist zugeheilt.

6. Juli. Die Ulcera sind geheilt, hart. Exanthem ist nicht erschienen.

Einleitung der Schmierkur: Täglich Einreibung von 4,0 Ung. Hydrarg. ciner.; am 7. Tage wird die Einreibung ausgesetzt und erhält Patient ein warmes Bad. Patient macht 6 solche Touren hintereinander durch. Gleichzeitig gurgelt er mit zweiprocentiger Lösung von Kal. chloric.

7. Juli bis 15. August. Im Verlaufe der Schmierkur werden die Indurationen am Penis und Präputium allmählich kleiner und weicher, sind aber auch zuletzt noch nicht ganz geschwunden. Exanthem wurde nicht beobachtet. Leisten- und Achseldrüsen am Ende der Schmierkur noch mässig indurirt; andere Drüsen nicht fühlbar. — Das subjective Befinden des Patienten blieb andauernd gut; Stomatitis mercur. ist nicht aufgetreten.

6. August. Patient erhält Pilul. Ricordi, täglich 2 Stück.

21. August. Patient klagt über mässigen Durchfall; 3 mal im Tage Stuhlgang.

22. August. Noch zweimal Stuhlgang.

29. August. Patient wird als geheilt zur Truppe entlassen.

Schon nach 13 Tagen, am 11. September, bemerkte W. eine Gelbfärbung der Haut. Dabei hatte er geringen Appetit; der Stuhlgang war regelmässig. Sonst waren keine Beschwerden vorhanden. Da aber die Gelbfärbung der Haut nicht nachliess, wurde W. wieder in das k. Garnison-Lazareth — auf die Station Intern I — verbracht.

Status praesens: An den Lungen und am Herzen kann nichts anormales constatirt werden. Die Lebergrenzen stehen in der Mamillarlinie oben in der Höhe der 5. Rippe, nach unten überragen sie den Rippenbogen nicht. An der Milz lässt sich keine Vergrösserung nachweisen.

Die gesammte äussere Haut und die Conjunctiva bulbi sind gelblich verfärbt.

Patient hat keinerlei Schmerzen im Abdomen; in der Lebergegend entsteht auch auf Druck kein Schmerz. — Temperatursteigerung ist nicht vorhanden.

Ordination: Tinct. Rhei aquos. und Sal. Carol. factit.

14. September. Urin braun mit gelbem Schaum; Zunge mässig belegt.

16. September. Subjectives Befinden gut. Leichte Besserung.

19. September. Anscheinende Besserung. Urin viel heller; die Intensität der Gelbfärbung der Conjunction hat abgenommen. Patient hat wieder mehr Appetit.

21. September. Kleine Erosion am linken Mundwinkel. Die Gelbfärbung der Haut wird nicht geringer; Rachenschleimhaut ebenfalls gelblich verfärbt. Rechte Tonsille hypertrophisch.

26. September. Icterische Hautfärbung gleich stark.

Erosion am Mundwinkel geheilt. Subjectives Befinden gut. Stuhlgang regelmässig.

2. October. Leberdämpfung auffallend verkleinert; die Grenzen in der Mamillarlinie oben in der 6. Rippe, unten in der Höhe der 8. Rippe; im rechten Hypochondrium Darmschall.

4. October. Tonsillen, Gaumenbögen und Uvula geschwollen. Leberdämpfung stark verkleinert; im rechten Hypochondrium tympanitischer Schall.

Patient klagt seit einigen Tagen über zunehmende Schmerzen in der Lebergegend und im Kreuz.

Da der Icterus immer gleich intensiv bleibt und da Patient erst vor kurzer Zeit wegen constitutioneller Syphilis in Behandlung gewesen war, so wird eine syphilitische Erkrankung der Leber angenommen. Patient wird daher auf die Syphilis-Station verbracht.

5. October. Die Schmerzen im Abdomen und im Kreuz haben nachgelassen. Urin bierbraun. Stuhl gelbbräunlich, lehmfarbig. Leichte Erosion am rechten Mundwinkel. Inguinal- und Axillardrüsen wenig vergrössert; Cervical- und Cubitaldrüsen nicht fühlbar. An den Genitalien sind keine Verletzungen oder Geschwüre zu sehen; die Narben der früheren Geschwüre sind eben sichtbar. Exanthem nicht vorhanden.

Patient erhält Kal. jodat., täglich 5,0.

6. October. Geringer Eiweissgehalt im Urin.

7. October. Patient verspürt Abends am Rücken und an den Armen etwas Jucken; doch ist kein Exanthem sichtbar.

8. October. Stuhl weich, ohne gallige Färbung. Die Gelbfärbung der Haut erscheint auf der Brust etwas heller wie vorher. Im Urin noch wenig Eiweiss.

9. October. Stuhl thonfarbig. Leberdämpfung noch

verkleinert, Grenzen oben in der Höhe der 5. Rippe, unten am unteren Rand der 8. Rippe. Vergrösserung der Milz nicht nachweisbar.

10. October. Auf der Brust und dem Bauche reichliches, klein-papulöses Exanthem. Das Jucken an den Extremitäten hat noch nicht nachgelassen. Stuhl lehmfarbig, Urin braun; in letzterem geringer Eiweissgehalt.

17. October. An beiden Armen, besonders an der Streckseite der Vorderarme, starkes, diffus rothes Exanthem. Haut sonst schmutzig gelb. Sonstige Erscheinungen wie vorher.

Patient klagt noch zeitweise über Druck und ziehende Schmerzen in der Lebergegend. Nochmalige Einleitung der Schmierkur wie am 6. VII.

18. bis 29. October. Gelbfärbung der Haut und der sichtbaren Schleimhäute immer in gleicher Stärke. Stuhlgang anhaltend weich, in der Regel 2 mal täglich. Appetit vorhanden; subjectives Befinden gut; Patient klagt nicht mehr über Schmerzen in der Lebergegend, Das Hautjucken hat ebenfalls nachgelassen. Das Exanthem verschwindet allmählich, dagegen bilden sich zahlreiche weisse Schuppen auf der Haut, besonders auf der behaarten Kopfhaut.

30. October. Patient klagt über Hustenreiz; an den Lungen und am Herzen nichts abnormes. Leberdämpfung noch wenig verkleinert. Die Grenzen sind oben in der Höhe der 5., unten in der Höhe der 9. Rippe. Die Dämpfung reicht nicht über den Rippenbogen hervor. Die Milz erscheint ein wenig vergrössert.

1. November. Patient hat leichten Schmerz im Rachen beim Schlucken, Tonsillen wenig geschwollen, auf denselben zeigen sich weisse Plaques. Hautfärbung

anscheinend etwas heller, doch ist der Urin sehr dunkel, der Stuhl lehmfarbig. Im Urin ist kein Eiweiss enthalten. Die Schuppenbildung dauert fort. Patient klagt über Schlaflosigkeit.

7. November. Milzdämpfung wenig vergrössert. Leberdämpfung wie vorher.

15. November. Urin bedeutend heller, ohne Eiweissgehalt. Hautfärbung weniger gelb. Bauchdecken ein wenig aufgetrieben; auf denselben ist tympanitischer, links wenig gedämpfter Percussionsschall. Stuhlgang weich, gewöhnlich 2 mal täglich.

Patient erhält Pulv. ferri reduct. 0,2 täglich.

16. November. Im Gesicht starkes Oedem. Haut um den Mund herum theilweise excoriirt; in derselben befinden sich Einrisse. Bauchdecken mässig aufgetrieben. Leberdämpfung wenig verkleinert; Milz deutlich vergrössert. Die Abschuppung im Gesicht, auf der behaarten Kopfhaut und auf der Brust dauert fort.

20. November. Seit dem 18. X. hat Patient die Schmierkur fortgesetzt; da dieselbe augenscheinlich ohne Erfolg ist, und die Erscheinungen sich immer verschlimmern, so wird sie ausgesetzt. Patient erhält Kal. jodat. 5,0 täglich.

Ausser dem Oedem ist ein schuppenartiges Eczem im Gesicht aufgetreten; dasselbe ist über den ganzen Körper verbreitet und findet sich besonders auf dem Rücken und an den Armen, hauptsächlich in der Ellenbogenbeuge und am Handgelenk. Patient empfindet dabei starkes Jucken, so dass er sich an einzelnen Stellen der Haut blutig gekratzt hat. — Die excoriirten Hautstellen werden mit Ung. Hydrarg. alb. behandelt. — Das subjective Befinden ist im Allgemeinen sonst gut, wenigstens hat Patient keine Klagen.

21. November. Im Urin kein Eiweiss; derselbe ist tief dunkelbraun. Oedem im Gesicht ein wenig zurückgegangen. An den Mundwinkeln leichte Hautrisse, ebenso an den Stirnfalten. Nachmittags leichte Temperatursteigerung.

23. November. Patient hat starkes Fieber, gegen Mittag 40,0°, doch fiel die Temperatur bald darauf auf 36,5°, — nach Darreichung von Natr. salicylic. — um dann langsam wieder bis auf 39,0° zu steigen.

24. November. Das Fieber dauert fort, die Temperatur schwankt zwischen 38,5° und 39,2°, höchste Steigerung Nachmittags.

25. November. Im Gesicht tiefe Hautrisse, besonders an den Mundwinkeln, in den Stirnfalten und Augenwinkeln, am Kinn. Die Wangenhaut ist ein wenig excoriirt und nässend. Oedem im Gesicht zurückgegangen, aber noch deutlich vorhanden. Eczem an den Armen und auf dem Rücken ebenfalls noch vorhanden; am Handgelenk und in der Ellenbogenbeuge tiefe Hautrisse, ebenso an der planta pedis beiderseits. Fieber dauert fort; subjectives Befinden etwas schlechter, doch hat Patient wenig Klagen.

26. November. Blutungen aus der Nase. Hautrisse an den Augenwinkeln schmerzhaft. Die Temperatursteigerungen haben nachgelassen.

28. November. Blutungen aus der Nase fortdauernd; die Hautrisse im Gesicht bluten ebenfalls. Augenlider ödematös geschwollen. An den Armen heilen die Hautrisse, das Eczem daselbst und auf dem Rücken ebenfalls fast geheilt. An den Fusssohlen neue Einrisse. — Die Haut stark icterisch gefärbt, schmutzig-gelb mit bräunlichen Flecken. Bauchdecken wenig aufgetrieben, in der Mitte derselben tympanitischer, zu beiden Seiten

etwas gedämpfter Schall. Patient hat Durchfall, Stuhl meist chocoladefarbig, zuweilen ist etwas Blut beigemischt; Patient erhält 3 mal täglich je 10 Tropfen Tinct. opii spl.

30. November. Subjectives Befinden angeblich noch ziemlich gut, Patient klagt nicht über Schmerzen. Abends noch geringe Temperatursteigerung. Rhagaden im Gesicht stark blutend, Augenlider stark ödematös geschwollen. Blutungen aus der Nase und dem hinteren Rachenraum. Eczem auf dem Rücken und an den Armen, sowie die Hautrisse an den Handgelenken und den Ellenbogen geheilt. Haut über dem Kreuzbein in geringer Ausdehnung excoriirt. Stuhlgang weich, braun; chocoladefarbigen Massen mit einzelnen blutigen Streifen, theils auch mit geronnenem Blute. Urin dunkelbraun. Haut schmutzig grau-gelb.

1. December. Stuhl anhaltend blutig, täglich 3 bis 4 mal Entleerung. Am Darmbeinkamm ist die Haut ebenfalls excoriirt. Mund- und Conjunctivalschleimhaut wird anämisch, gelbliche Verfärbung derselben. Leberdämpfung in geringem Masse verkleinert; Milz vergrössert.

2. December. Patient schläft sehr viel, auch bei Tage; er gibt auf Fragen zum Theil nur noch undeutliche und unzusammenhängende Aeusserungen, doch hat er keine Schmerzen. Erscheinungen wie vorher.

3. December. Am rechten Unterkieferast ist die Haut stark excoriirt und eine heftige andauernde Blutung entstanden, welche durch Compresse gestillt wird. Blutungen aus den Rhagaden, aus Nase und Rachen, sowie die blutigen Stühle dauern fort.

4. December. Derselbe Befund. Patient ist ziemlich soporös. Abends Temperatursteigerungen zwischen 37,8 und 38,6, Morgens kein Fieber.

6. December. Blutungen wie vorher. Patient hat beim Aufrichten im Bett schon einige Male Schwindelanfälle gehabt. Bauchdecken mässig aufgetrieben und ödematös.

7. December. Patient hat keine Schmerzen, er ist sehr soporös. Aus der Nase fliesst hellrothes Blut; aus dem Munde wird schwarzes klumpiges Blut entleert. Die Hautrisse und die Wunde am rechten Unterkieferaste sind nicht geheilt. Schleimhäute vollständig anämisch, blass-gelblich verfärbt.

Ungefähr $^1/_2$10 Uhr Morgens erlitt Patient, als er aus dem Bett aufzustehen versuchte, einen heftigen Schwindelanfall, so dass er umstürzte. Nach einigen Minuten konnte er auf Fragen, wenn auch undeutliche Antwort geben; die Sprache war sehr undeutlich und lallend. Nach und nach wurde Patient ganz bewusstlos; Athmung und Puls verlangsamten sich immer mehr, und nach ungefähr $1^1/_2$ Stunden erfolgte im tiefsten Coma der Tod.

---

Section am 8. December, 24. Stunden post mortem, — ausgeführt unter Aufsicht von Herrn Oberstabsarzt I. Cl., Chefarzt Dr. Vogl.

Anatomische Diagnose:

Constitutionelle Syphilis. Hepatitis syphilitica diffusa und Perihepatitis.

Allgemeiner, hochgradiger Icterus. Milztumor; Stauungserscheinungen im Darm. Anämie des Gehirns.

Mittelgrosse, sehr kräftig und ebenmässig gebaute Leiche in gutem Ernährungszustand; bedeutende Todtenstarre; an der Rückenfläche zahlreiche Leichenhypostasen. Im Gesicht, besonders in den Stirnfalten und an den Mundwinkeln zahlreiche Hautrisse und Hämorrhagieen; Wangenhaut leicht erodirt. An der Uebergangsstelle der Gesichtshaut zur Mundschleimhaut mehrere kleine zerfallene Papeln. Die Haut ist überall von schmutzig gelbbräunlicher Farbe, zum Theil fast broncefarbig. Bauchdecken mässig gespannt und etwas vorgewölbt. An den Fusssohlen einige tiefe Hautrisse.

Das subcutane Gewebe und das Perichondrium sind ebenfalls stark gelblich verfärbt; Zwerchfellstand beiderseits in der Höhe des 5. Intercostalraumes. Musculatur kräftig entwickelt.

Das mediastinale Bindegewebe intensiv icterisch gefärbt. Nach Eröffnung der Brusthöhle sieht man den Herzbeutel in vergrössertem Umfange vorliegen. Das Visceralblatt desselben ist von gelber Farbe. Im Herzbeutel mässige Menge seröser, gelbbräunlicher Flüssigkeit.

Gewicht des Herzens 380 Gramm. Der rechte Ventrikel von gehöriger Weite, die Wandung desselben 0,5—0,6 cm. dick. Die Wand des linken Ventrikels etwas verdickt, stellenweise über 1 cm. Herzmuskel von graubrauner Farbe, normaler Consistenz, ohne Einlagerungen. Endocardium gelblich verfärbt, ohne Auflagerungen oder Verdickungen. An den Klappen und an der Intima der grossen Arterien ist ausser der stark gelben Farbe nichts ungehöriges zu bemerken.

Die Lungenränder sind etwas retrahirt und ziemlich scharfrandig; die Lungen sind mässig zusammengefallen. In der Pleurahöhle nichts ungehöriges;

Pleura pulm. und diaphragm. leicht mit einander verwachsen. Lungenoberfläche glatt, ohne Auflagerungen oder Höcker; die Farbe derselben ist schiefergrau, stellenweise etwas heller; Alveolenzeichnung undeutlich. Lungen in toto vollkommen lufthaltig; leichtes subpleurales Emphysem und subpleurale Hämorrhagieen. An der Wurzel des Mediastinum beiderseits zahlreiche vergrösserte, auf dem Durchschnitt gelbbräunlich gefärbte Bronchialdrüsen.

Linker Oberlappen blutreich, Unterlappen etwas anämisch; beide zeigen normalen Luftgehalt und gehörige Consistenz.

Die Pleura der rechten Lunge ist allseitig mit der Pleura costalis durch leicht zerreissliches Bindegewebe verwachsen. Das Gewebe der rechten Lunge ist ebenfalls überall lufthaltig; der Oberlappen ist etwas derber und stärker pigmentirt als die unteren Lappen.

Die Schleimhaut der Bronchien ist glatt und abgesehen von der icterischen Färbung ohne makroscopische Veränderungen.

In der Bauchhöhle findet sich eine mässige Menge — ca. $^1/_2$ Liter — einer strohgelben, trüben, serös-hämorrhagischen Flüssigkeit. Der Darm ist in gehöriger Lage; derselbe ist stark gefüllt und von bräunlicher Färbung. Mesenterium und Omentum majus gelbbräunlich verfärbt, ziemlich fettreich. Magen ungefähr in der Grösse eines Handtellers frei vorliegend. Die Leber ragt nach unten nicht über den Rippenbogen hervor, seitlich überragt sie ihn ungefähr in der Breite eines Fingers.

Milz von sehr dunkler Farbe und bedeutend vergrössert. Länge 16 cm., Breite 10 cm., Dicke 3 cm.,

Gewicht 360 Gramm. Kapsel rein, nicht getrübt, nicht gerunzelt. Ränder der Milz gelappt. Gewebe fast ganz schwarz und blutreich; in demselben sind wenig Bläschen sichtbar. Trabekeln deutlich. (Stauungsmilz).

Magen- und Dünndarmschleimhaut wenig ödematös, sonst ohne makroscopische Veränderungen. Im Dickdarm und Coecum findet sich eine Masse schwarzbraunen, flüssigen, theerartig aussehenden Blutes, doch sind in der Darmwand keine Einrisse oder Erosionen zu finden. Im Mastdarm ebenfalls viel theerartiges Blut, dasselbe ist dickflüssiger wie im Colon. Die Darmschleimhaut, besonders die des Dünndarms ist im Allgemeinen auffallend gelblich gefärbt, ebenso das Fettgewebe des Mesenteriums und das Peritoneum; Mesenterialdrüsen mässig vergrössert und hart.

Die Leber[1]) zeigt bedeutende Dimensionsverringerungen und liegt in kleinem Umfange an; es ist mässige Axendrehung derselben vorhanden, so dass die untere Fläche mit der Gallenblase sich etwas hervordrängt. Das Bindegewebe der Leberkapsel ist an einigen Stellen, besonders an der porta hepatis, stark verdickt und durch mässig festes, strangförmiges Bindegewebe mit dem Zwerchfell verbunden. Ränder der Leber scharfkantig, doch nicht abgeflacht, an einzelnen Stellen Einkerbungen; die Leber als Ganzes hat mehr Kugelform, besonders der rechte Lappen. Gewicht derselben 1340 Gramm.

Die Oberfläche ist getrübt, von graublauer Farbe; sie zeigt zahlreiche, kleine, hervorragende Knoten und wird letzteren entsprechend von zahlreichen Bindege-

[1]) Einlauf-Journal des Patholog. Instituts Nr. 486. 1887.

websträngen durchzogen. Ausser diesen Strängen finden sich an der oberen Leberfläche noch zwei grosse, senkrecht zum Lig. suspens. verlaufende, stark eingezogene narbige Furchen. Die concave Fläche zeigt ebenfalls zahlreiche Einziehungen und hat im Allgemeinen dasselbe Aussehen wie die obere Fläche.

Der rechte Lappen ist beim Durchschneiden sehr derb; Schnittfläche graubraun gefärbt und fein granulirt. Lebergewebe überall netzartig von Bindegewebssträngen durchzogen. Nirgends eigentliche Syphilome sichtbar. Denselben Befund bieten auch die übrigen Theile der Leber.

Gallenblase ziemlich stark gefüllt und von gelbbrauner Farbe; der Inhalt derselben ist leicht flüssig und braunschwarz.

Die Kapsel der rechten Niere ist leicht abziehbar. Oberfläche der Niere vollkommen glatt, ohne Narben, dunkelbraun. Farbe der Schnittfläche auffallend bräunlich. Corticalis ziemlich breit; dieselbe und auch die Marksubstanz zeigen makroscopisch keine Veränderungen.

Linke Niere von derselben Grösse und Beschaffenheit wie die rechte.

Harnblase mässig stark mit dunkelbraunem Urin gefüllt; an derselben nichts ungehöriges zu bemerken.

Dura mater nicht mit dem Schädeldach verwachsen, gelblich gefärbt, zahlreiche Blutpunkte auf derselben in der Nähe des sinus longitudinalis. Sinus blutleer. Dura mässig gespannt und verdickt, ohne Auflagerungen. Weiche Häute blutleer und wenig getrübt.

Gehirn an der Oberfläche blutleer. Windungen des Grosshirns vollkommen abgeflacht. Die Subarach-

noidealräume enthalten Serum. Gehirnbasis blutleer. Parietallappen durch Druck ebenfalls ganz abgeflacht.

Corticalsubstanz sehr blass, keine Blutpunkte sichtbar. In den Seitenventrikeln sehr geringe Quantität einer leicht gelblichen, serösen Flüssigkeit. Gehirnmasse zähe, stark odematös durchfeuchtet, makroscopisch ohne Veränderungen und ohne Gummata. Gewicht des Gehirns 1360 Gramm.

---

Der zweite Fall von maligner Lebersyphilis, dessen Beschreibung Herr Professor Dr. Bollinger mir gütigst gestattete, ist kurz folgender. Eine genauere Krankheitsgeschichte konnte nicht gegeben werden, weil Patient nicht in klinischer Behandlung war.

N. N., 45 Jahre alt, Officier a. D., inficirte sich angeblich vor 20—25 Jahren. Es entstand ein Ulcus molle ohne sonstige Symptome einer allgemeinen Erkrankung. Narben in der Inguinalgegend beiderseits zeigen, dass vereiterte Bubonen vorhanden waren.

Seit ca. $^1/_2$ Jahr zeigten sich beginnende Symptome der Leberlues: Ascites, höckerige Beschaffenheit der Leber. Oefters blutige Stühle, Magen- und Darmblutungen. Seit einiger Zeit mässiger Icterus. Keine Symptome von Seiten des Nervensystems.

Dreimalige Punction des Abdomens und Entleerung reichlicher Flüssigkeitsmengen. Antisyphilitische Behandlung ohne Erfolg.

---

Section[1]) am 5. Juni 1888, 18 Stunden post mortem, vorgenommen von Herrn Professor Dr. Bollinger.

Anatomische Diagnose:

Todesursache: Intestinale Lues.

---

[1]) Sections-Journal des Patholog Instituts Nr. 294. 1888.

Gummata der Leber, beider Hoden-Diffuse, hypertrophische Lebercirrhose mit beginnender Lappung.

Nebenbefunde: Milztumor; hochgradiger Ascites. Hydrothorax beiderseits. Mässiger Icterus. Eitrige Periostitis am linken Unterkiefer mit Abscessbildung. Lungenspitzencirrhose links mit Kalk-Concrementen.

In hohem Grade abgemagerter Körper; Länge desselben 164 cm, Gewicht 55 Kilogramm. Haut blass und deutlich anämisch verfärbt. Musculatur atrophisch, welk. Unterleib enorm aufgetrieben. Rippenknorpel ziemlich stark verkalkt.

Aus der Bauchhöhle entleeren sich ca. 7—8 Liter einer grünlich-gelblichen, klaren, leicht opalescirenden Flüssigkeit. Zwerchfellstand beiderseits an der 5. Rippe, links etwas tiefer. Am linken Unterkiefer ein seit 5 Tagen bestehender, wallnussgrosser Tumor, der beim Einschneiden grünlichen Eiter entleert; Periost daselbst zerstört, Knochen etwas rauh.

Schädeldach in den hinteren Partieen mässig verdickt und sclerosirt, daselbst 7—8 mm dick; nach vorn dünner, aber auch sclerosirt, blutarm.

Dura etwas adhärent, diffus verdickt, blass, blutleer, lederartig anzufühlen. Weiche Häute diffus milchig getrübt, blutarm. Gefässe an der Basis in ihren Wandungen leicht verdickt und etwas sclerosirt. Mässiger Hydrocephalus. Gehirn vollständig blutleer, mässig ödematös. Seitenkammern erweitert. Adergeflechte blutarm.

In beiden Pleurahöhlen seröse Flüssigkeit, in der linken ca. $1^1/_2$, in der rechten 1 Liter. Lungen beiderseits blutarm, ödematös. Linke Spitze durch einzelne Spangen verwachsen, mit einigen narbigen Einziehungen versehen; daselbst schiefrig-graue, heerd-

und streifenförmige Verdickungen und mehrere hanfkorn- bis fast gerstenkorngrosse kalkige Einlagerungen.

Unterlappen links vollkommen atelectatisch; im rechten Unterlappen beginnende Atelectase. Drüsen der Lungenwurzel gehörig. Ganze Lunge wenig pigmentirt, stärker im Oberlappen.

Herzbeutel etwas vergrössert, vorliegend, ziemlich fettreich. In demselben ca. 2 Esslöffel seröser Flüssigkeit. Herz etwas verbreitert, rechts starke Fettauflagerungen. Epicard gehörig. Das ganze Herz sehr schlaff, welk, von blass-gelblicher Farbe, blutleer, brüchig. Wandungen allgemein atrophisch, besonders rechts. Klappen gehörig. Aortenintima zeigt leichte fleischige Verdickungen und Unebenheiten. Beide Ventrikel leicht dilatirt. Gewicht des Herzens 295 Gramm.

Enormer Ascites. Peritoneum diffus stark milchig getrübt und verdickt.

Milz vom hinteren Rand des linken Leberlappens etwas überragt. Milz selbst um das $2^1/_2$—3fache vergrössert, welk, derb, blutarm. Gewicht 380 Gramm. Trabekel-Gerüste stark entwickelt. Pulpa wenig hervortretend. Schnittfläche etwas mattglänzend. — Anämische indurirte Stauungsmilz.

Magen mit flüssigem Inhalt; Schleimhäute blassgrau, in der pars pylorica schiefrig verfärbt. Mässiger Grad von Etat mammellonnée. Wandung des ganzen Darmtractus diffus verdickt, leicht zu schneiden.

Die Leber überragt den Rippenbogen und den proc. xiphoideus gut um 4 Finger breit nach rechts, nach rechts und unten verlagert, hauptsächlich durch reichliche Mengen wässeriger Flüssigkeit, welche sich zwischen dem rechten Lappen und Magen ansammelten.

Leber in sämmtlichen Durchmessern vergrössert; Gewicht 1950 Gramm; Unterfläche stellenweise in der Umgebung der Gallenblase adhärent. Leber fühlt und schneidet sich sehr derb, deutliches Knirschen. Kapsel diffus und fleckig milchig getrübt. Oberfläche grob, unregelmässig höckerig granulirt, zeigt vielfach, besonders auf der unteren Fläche beginnenden groblappigen Bau, wenige tiefe, narbige Einziehungen.

Farbe schiefrig-grau, blass, grau-grünlich gefleckt. Auf der Schnittfläche vollkommen blutleer, ähnlich fleckig gefärbt, blass, olivenfarbig, stellenweise mehr gelblich. Vielfach sieht man erbsen- bis klein kirsch grosse rundliche Heerde, sowohl subperitoneal, als auch im Inneren. — Adenoide Knoten.

Glissonsches Gewebe der Pforte derb, verdickt, ebenso die Wandung der Gallenblase. Galle sehr sparsam, hellgelblich verfärbt.

Nieren beiderseits von gehörigem Umfange, Kapsel leicht abziehbar; Oberfläche glatt, glänzend. Gewebe blass, blutleer, etwas derber als normal. Rinde gehörig breit.

In der Harnblase ca. $^1/_8$ Liter leicht getrübten Harns.

Hoden und Penis zeigen starkes Anasarka. Haut des ersteren förmlich sclerosirt. Penis eigenthümlich verkleinert; Katheder-Einführung nicht mehr möglich.

In beiden Hoden mehrere hanfkorn- bis erbsen- bis kirschgrosse, zähe, gelbe, trockene Heerde, Gummata, ziemlich scharf von dem welken, blutarmen Gewebe abgegrenzt.

Mikroskopischer Befund der Leber an Schnittpräparaten: Das Bindegewebe ist an einzel-

nen Stellen noch ziemlich gut erhalten, die Leberzellen sind daselbst normal. An anderen Stellen ist das Bindegewebe durch mässig kernhaltiges Bindegewebe verstärkt. An noch anderen Stellen ist das Bindegewebe so stark vermehrt, dass das Lebergewebe theils atrophisch, theils ganz geschwunden ist. Die Bindegewebswucherung findet sowohl um die Acini herum, als auch in den letzteren selbst statt. An den Rändern der Bindegewebsstränge sind zahlreichere Kerne sichtbar als in der Mitte derselben.

---

Wenn man den Krankheitsbericht des ersten Falles betrachtet, so fällt zunächst die geringe Zeitdauer zwischen der Infection und dem Eintreten des Primäraffectes, ferner bis zum ersten Auftreten des Icterus auf. Falls die Angaben des Patienten auf Wahrheit beruhen, liegt zwischen der Infection und dem Auftreten der ersten Anzeichen einer syphilitischen Erkrankung nur ein Zeitraum von vier Tagen. Die Affection war anfangs nur local, und erst nach 24 Tagen waren ausgebildete Symptome der constitutionellen Syphilis vorhanden. Es war zuerst ein weicher Schanker entstanden, welcher erst nach und nach hart wurde. Infolge der spezifischen Behandlung verschwanden allmählich diese Symptome der Lues, aber trotzdem traten sehr kurze Zeit nach der Entlassung des Patienten aus der Behandlung die ersten Anzeichen einer syphilitischen Leberaffection auf.

Auch in dem zweiten Falle war die syphilitische Erkrankung anfangs local; Symptome einer allgemeinen Erkrankung waren vor dem Eintreten der Lebersyphilis nicht vorhanden.

Die Dauer der Zwischenzeit zwischen der Infection und dem ersten Auftreten der Leberaffection betrug im ersten Falle kaum 2 Monate, im zweiten Falle über 20 Jahre. Von den meisten Autoren wird das erste Auftreten einer syphilitischen Lebererkrankung in das tertiäre Stadium der Syphilis verlegt; nur selten — Dittrich, Biermer, Gubler — wurde Lebersyphilis in einer früheren Periode neben anderen secundären Erscheinungen in anderen Organen beobachtet; in diesem Falle bestand dann die Krankheit meist in einer einfachen Narbenbildung. In den von Chvostek mitgetheilten Fällen trat die Leberaffection frühestens 2, spätestens 40 Jahre nach dem Erscheinen des Primäraffectes ein. In dem zweiten hier mitgetheilten Falle beginnt die Leberaffection erst mehr als 20 Jahre nach der nachweisbaren Infection. Nach Laporte (l. c.) dagegen erscheint ein zu der constitutionellen Syphilis hinzutretender Icterus gewöhnlich während des zweiten Stadiums, und nach Moulard (l. c.) sogar innerhalb der ersten vier Monate nach der Infection. Die Dauer des ersten hier vorliegenden Falles würde also am meisten für die letztere Annahme sprechen, während sie von derjenigen der übrigen beobachteten Fälle abweicht.

Auch bezüglich des Verlaufes und der Intensität der Leberaffection und besonders des Icterus bietet der erste Fall manches bemerkenswerthe, und es sind in der Litteratur nur wenige ähnliche Fälle bekannt geworden. Vom ersten Auftreten des Icterus bis zum Tode verflossen hier noch nicht ganz 3 Monate, während die Lebersyphilis sonst ein mehr chronisch verlaufender Process ist und im Allgemeinen nur bei der hereditären Syphilis schnell den Tod herbeiführt. In dem

zweiten Falle verflossen vom Beginn der Lebersyphilis bis zum Tode schon über 6 Monate. In den von Chvostek (l. c.) mitgetheilten Fällen betrug die Dauer des Krankheitsprocesses je einmal $4^1/_2$, 5, 6, 7, 9, 11, 18 Monate, 2 mal 15 Monate, in 9 Fällen war dieselbe unbekannt.

Martineau (Schmidt's Jahrb. 172) berichtet über eine acute hypertrophische Cirrhose bei einer 28jährigen syphilitischen Frau, wo die Krankheit nur wenige Wochen dauerte. Auch in dem Falle von Laporte (l. c.) war der Krankheitsverlauf ein sehr rascher.

Der letzte Fall lässt sich auch hinsichtlich der Intensität des Icterus am meisten mit dem ersten hier mitgetheilten Falle vergleichen. Vom ersten Erscheinen des syphilitischen Icterus blieb jede Behandlung, auch die specifische mit Hydrargyrum und Kal. jodat. vollständig wirkungslos. Der Krankheitsprocess verlief ohne Besserung bis zum tödtlichen Ausgange.

Die Ursache dieses Icterus ist zweifellos zum Theil in der bedeutenden Wucherung des interstitiellen Bindegewebes der Leber und des hierdurch bedingten Zerfalles der Leberzellen zu suchen. Durch das Bindegewebe, welches am Hilus besonders stark entwickelt war, wurden die Gallengänge und Blutgefässe comprimirt und so der Abfluss der Galle verhindert; hierdurch wurde die Resorption der Galle in den Kreislauf verursacht. Für diese Annahme sprechen auch hauptsächlich die Stauungserscheinungen im Pfortadergebiet, welche im Krankheitsverlaufe beobachtet und durch die Section bestätigt wurden: der Milztumor, der wenn auch geringe Ascites, die fortdauernden Blutungen aus dem Darm, welche zweifellos durch eine Compression der Pfortader im Hilus der Leber durch hypertrophirtes Bindegewebe verursacht wurden.

Am meisten aber weicht der vorliegende erste Fall dadurch von den bis jetzt bekannt gewordenen Fällen ab, dass trotz der starken Wucherung des Bindegewebes der Leber das Volumen der letzteren schon beim Beginn der Krankheit verkleinert war. Während bei der syphilitischen Lebercirrhose die Leber wenigstens im Anfang und während der ersten Zeit des Leidens vergrössert ist, war hier schon im Anfang eine Verkleinerung desselben eingetreten. Es wäre allerdings möglich, dass schon eine Vergrösserung der Leber stattgefunden hatte, während Patient zum ersten Male wegen Syphilis behandelt wurde; doch ist das wenig wahrscheinlich, weil dies doch immerhin subjective Beschwerden von Seiten des Kranken zur Folge gehabt haben würde.

Der zweite hier mitgetheilte Fall ist einzelnen der von Chvostek (l. c.) mitgetheilten Fällen sehr ähnlich. Nach der ersten syphilitischen Erkrankung, welche angeblich local blieb, war der Patient lange Zeit von weiteren Angriffen frei, bis endlich die syphilitische Leberaffection eintrat und dann in verhältnissmässig kurzer Zeit den Tod verursachte. Die Leberaffection und die intestinale Syphilis wurden hier ebenfalls durch keine Behandlung, auch nicht durch die specifische, beseitigt oder auch nur gemildert.

---

Zum Schlusse erfülle ich die angenehme Pflicht, dem Chefarzt des k. Garnison-Lazareths München, Herrn Oberstabsarzt I. Cl. Dr. Vogl für die Erlaubniss zur Veröffentlichung des ersten Falles, sowie Herrn Professor Dr. Bollinger für die Ueberlassung des zweiten Falles und den freundlichen Beistand bei dieser Arbeit meinen aufrichtigen Dank auszusprechen.